Наукові огляди

УДК 616.314.17-008.1-06:616.24-002.5-008]-092

В.М. Батіг[1], А.П. Скалат[2]

СПЕЦИФІЧНІ СИНДРОМИ ДЛЯ ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ, ЯКІ Є ФАКТОРАМИ ВПЛИВУ НА СТАН ПАРОДОНТАЛЬНИХ ТКАНИН (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

[1]Буковинський державний медичний університет,м. Чернівці,
[2] Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Резюме. Численні результати досліджень науковців-фтизіатрів дають беззаперечні підстави до ствердження синдромних впливів мікобактеріальної інфекції на усі структури організму, а дослідження з позицій пародонтології дозволяють простежити паралелізми та системні аспекти захворюваності зубоутримуючих тканин при туберкульозі.

Ключові слова: тканини пародонта, генералізований пародонтит, вперше діагностований туберкульоз.

Узагальненням аналізу наукової інформації щодо зв'язку захворювань пародонта із загальною патологією постає ствердження: генералізовані порушення пародонта трактуються як поліетіологічні, розвиток яких ініціюється мікробним фактором, але вагому роль відіграють й метаболічні, імунологічні, трофічно-циркуляторні порушення. Значення надається впливу численних екзогенних чинників із соціальними та індустріальними включно.

У даному огляді представлені особливості патогенезу захворювань пародонта у хворих на вперше діагностований туберкульоз.

Генералізований пародонтит (ГП) патогенетично пов'язаний із патологією внутрішніх органів, а запальні чи дистрофічно-запальні захворювання часто є вторинними по відношенню до системних процесів в організмі [8].

В організмі хворого при ГП відбуваються різноманітні процеси, від взаємозв'язку котрих залежить характер перебігу захворювання та особливості формування локального патологічного вогнища. Надзвичайно важливими є взаємовідношення імунної та ендокринної системи, порушення функціонального стану яких відображається на тканинах пародонта [3, 5, 8].

Між різними відділами травної системи, через наявність всебічних взаємозв'язків, існує ступінчаста перейнятливість у функціонуванні, зумовлена неперервністю травного каналу, а також спільністю нервових та гуморальних механізмів регуляції. Авторами [3, 4, 10] встановлено прямий зв'язок між вираженістю дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта при ГП і ступенем інфікування Helikobakter pylori організму у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки. Ризик виникнення захворювань тканин пародонта підвищується при виразковому коліті та гепатиті, а наявність цирозу печінки значно впливає на втрату зубо-ясенного прикріплення та глибину пародонтальних кишень. Перелічені хронічні захворювання часто супроводжуються стоматологічною патологією та мають свої маркери в порожнині рота, а саме порушення місцевого імунітету та мікробіоценозу [4, 7, 9, 15, 16, 19].

Важливу нішу у виникненні захворювань пародонта посідають інфекційні та інфекційно-алергійні захворювання. Також необхідно відзначити, що й захворювання пародонта несприятливо впливають на весь організм, викликаючи зміну його реактивності внаслідок сенсибілізації мікроорганізмами та їх токсинами. Пародонтальні кишені є осередками хронічної інфекції, яка створює схильність до ревматоїдних, серцево-судинних та інших захворювань [6, 11, 12].

Ймовірність виникнення ураження пародонта корелює із тривалістю та тяжкістю загальносоматичного захворювання. Погіршення соціально-побутового комфорту, сучасний стан екології, генетичні фактори створюють передумови до підвищеної сприйнятливості, а також до хронізації перебігу загальносоматичних захворювань. Особливу проблему становлять зміни патоморфозу системних імунозалежних хвороб, а класичним прикладом цього є туберкульоз.

Особлива увага при туберкульозі надається вивченню реактивності організму [7, 14, 15, 17, 20], оскільки перебіг та результат даного захворювання зумовлюється не лише інфекційною етіологією, а залежить, головним чином, від стану імунної системи. За даними авторів [14, 20], особливістю туберкульозу є розвиток його на тлі різного ґенезу неспроможності імунного захисту.

На сьогодні з'ясовано, що патогенетичні механізми туберкульозу характеризуються певними загальними синдромами: синдром системної запальної відповіді; синдром метаболічної інтоксикації; синдром анемізації; синдром респіраторного вибуху; синдром порушення динаміки рівнів медіаторів цитокінової з евентуальним обтяженням та алергізуючим впливом хіміотерапії туберкульозу.

© В.М. Батіг, А.П. Скалат, 2015

Уважного перегляду варті певні паралелізми патологічних феноменів і механізмів запального процесу, щодо яких у фаховій літературі наявні доказові дані, представлені дослідниками та клініцистами, фтизіатрами та пародонтологами [1, 2, 13, 17, 22]. При туберкульозі розвиток системної запальної відповіді організму, згідно із сучасними уявленнями, відбувається за універсальними імунобіологічними механізмами, як захисна реакція на пошкоджувальні фактори.

Вивчення особливостей патогенезу туберкульозного процесу в умовах епідемії, стрімка еволюція функціональної та ендоскопічної діагностики, збільшення частки обстеження хворих у фтизіатричних закладах дало змогу звернути увагу на особливості запального характеру слизової оболонки [20]. Усе більшого значення в етіопатогенезі багатьох захворювань надається синдрому метаболічної інтоксикації (СМІ), що супроводжує системну запальну відповідь організму. Механізм цього стану формується за впливу пошкоджуючих факторів МБТ інфекції, які спричиняють вивільнення первинних медіаторів запалення, морфофункціональні зміни судин, зсув динамічної рівноваги ферментних систем крові у бік підвищення тромбогенного потенціалу.

Зростання рівнів молекул середньої маси супроводжується патологічною активізацією протеолітичних процесів, що веде до трофічних розладів поліорганного діапазону. Лабораторним критерієм СМІ, який широко застосовується в сучасній клінічно-лабораторній практиці, є визначення рівня в крові власне молекул середньої маси (МСМ), як збірний показник порушень метаболізму білка. Ці сполуки чинять токсичні ефекти щодо еритропоезу, імунологічної реактивності, також і нервової системи тощо [7, 9].

На підставі значного за об'ємом клінічного та широкого за діапазоном біохімічного матеріалу вченими науково-дослідного інституту туберкульозу вивчено різноманітні прояви системної запальної відповіді при активному туберкульозі легень [11, 14, 20, 23]. З'ясовано, що, окрім реакцій захисного характеру, мають місце явища метаболічної декомпенсації, зокрема наростання ендогенної інтоксикації у вигляді підвищення рівня МСМ, що відображає катаболітичну скерованість білкового обміну, супроводжується виснаженням механізмів детоксикації (зниженням циркулюючих альбумінів). Виявлено виражену гіперфункцію гаптоглобуліну (один із білків реактивності гострої фази), що, на думку авторів-дослідників [13], відображало не лише мобілізацію бактерицидних потенціалів організму, а й інтенсифікацію вільнорадикальних процесів, а кореляційний аналіз рівнів комплексу білків гострої фази та зниження рівня циркулюючого заліза дозволив дійти висновку про формування стану гіпохромної анемії із супутньою гіпоксією тканин та охарактеризувати анемію як залізодефіцитну.

Таким чином, у хворих на активний туберкульоз легень мають місце різноманітні та не завжди пов'язані прояви системної запальної відповіді, частина з яких носить захисний характер, а частина відображає різні аспекти метаболічної декомпенсації. До останніх належить закономірне наростання ендогенної інтоксикації у вигляді росту МСМ і пригнічення ендотеліального синтезу, якому притаманний широкий спектр адаптивних ефектів. Очевидно, що ці два явища пов'язані саме з наявністю МБТ в організмі, а не з наявністю локального вогнища запалення, оскільки вони не корелюють з показниками реактантів гострої фази. Збільшення МСМ вказує на катаболічну направленість у процесах білкового метаболізму, супроводжується поступовим виснаженням механізму детоксикації –зниженням рівня циркулюючого альбуміну. Цей комбінований зсув носить стійкий характер, зберігається до кінця інтенсивної фази ефективного лікування в повній мірі та збільшується при недостатній ефективності хіміотерапії. Великий розмах плазмових концентрацій фібриногену зумовлений початковою гострофазною його гіперпродукцією та спричинює формування гіперкоагуляційного синдрому [1, 2, 13, 17].

Аналіз кореляційних взаємозв'язків показав, що реакція ендотелію та перебудова білкового обміну організму в бік збільшення катаболічних процесів у хворих на туберкульоз легень зумовлені самим фактом специфічної інфекції, тоді як гострофазна мобілізація захисних сил організму призводила до ряду негативних наслідків (виснаження резервів детоксикації, розвитку залізодефіцитної анемії та гіперкоагуляційного синдрому), що були прямо пов'язані з поширеністю та тяжкістю локального запального процесу.

Ініціація та посилення ланцюгових реакцій пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) є характерним феноменом для туберкульозу [7, 11, 15]. При інфікуванні МБТ важливий механізм бактерицидної функції моноцитів – «респіраторний вибух» – вважається патогномонічним для протидії мікобактерійній інфекції [11]. Динаміка ПОЛ і, відповідно, рівнів протиоксидантних систем досліджена у фтизіатрії та в пародонтології як протиінфекційний патогенетичний механізм. Рівні ферментів прооксидантно-протиоксидантних систем, як показники запалення і процесів саногенезу та ефективності лікувальних схем становлять значний науково-практичний доробок. Наявність паралелізму активації оксигеназних реакцій досліджено як особливість перебігу захворювань пародонта на тлі туберкульозу в дітей [18]. Встановлено в галузі профілактики туберкульозу в підлітків [14], як групи високого ризику захворювання на туберкульоз.

Сучасними дослідженнями [9, 12, 18] доведено, що поширеність та тенденція до прогресування захворювань пародонта на тлі мікобактеріальної інфекції у свою чергу ускладнює перебіг туберкульозного процесу, спричиняючи втрату зубів та знижуючи бар'єрні властивості структур

ротової порожнини, відтак і загальну резистентність організму.

Актуальними в досліджуваному аспекті є публікації [9,12], у яких авторами зафіксовано високий вміст фактору некрозу пухлин TNFα – цитокіну запального процесу, особливо значимого при специфічній туберкульозній інфекції («класичний» ефектор туберкулінової проби). В осіб із вперше діагностованим туберкульозом, хворих на ГП, при вивченні рівнів цього цитокіну в динаміці лікування специфічної інфекції встановлено нормалізацію показників у периферичній крові та в ротовій рідині[17].

Як зазначають сучасні наукові джерела, гуморальній відповіді імунітету на туберкульозну інфекцію відводиться значна, однак, не вирішальна роль [2, 17]. Пояснення цьому полягає у внутрішньоклітинному перебуванні МБТ, що детермінує клітинний тип реагування [7, 11]. Туберкульозний процес супроводжується особливими змінами синтезу імуноглобулінів, зокрема, синтез Ig G передує продукції Ig M та Ig A, на відміну від банальних інфекцій.

Важливим фактором було встановлення зростання загального рівня імуноглобуліну класу Е у сироватці крові хворих на туберкульоз, яке корелювало із тяжкістю захворювання та ефективністю терапії [19]. Імуноглобуліни цього класу – це антитіла альтерації, IgE активують макрофаги, тучні клітини (лаброцити) та еозинофіли, посилюють фагоцитоз та активність нейтрофілів; забезпечують антигельмінтний та антипаразитарний захист; зв'язуються з високою здатністю із рецепторами гранулоцитів, призводячи до дегрануляції із виділенням біологічно активних речовин алергії (гістамін, серотонін тощо) [11, 15, 22].

Вплив вищенаведених факторів запускає ряд метаболічних, мікроциркуляторних, імунологічних та функціональних порушень, що призводять до ряду незворотних дистрофічно-запальних змін у тканинах пародонта.

У зубоутримуючих тканинах запальний процес започатковується подоланням агресивними мікробними патогенними чинниками локального бар'єру, яким у порожнині рота постає крайовий пародонт, що спричинює аналогічні каскади захисних реакцій при відповідно інших співвідносинах та превалюючих акцентах.

Запальним захворюванням пародонта властивий універсальний механізм запальної відповіді, однак відзнакою мікробного патогену є персистування, тобто хронічність подразнюючої дії при варіабельності мікробного пейзажу; хронічне подразнення пародонтопатогеном із запуском комплексу локальних мікроциркуляторних, гематолітичних, імунологічних та сполучнотканинних реакцій на пошкодження [16, 17, 21, 22].

Висновок

Туберкульозний процес – абсолютний фактор ризику виникнення запально-дистрофічних змін у тканинах пародонта, структури із напруженими бар'єрними функціями, що реалізують захист початкового відділу шлунково-кишкового тракту і одночасно, хоча і не самостійно, верхніх дихальних шляхів. За сучасними показниками констатується прогресивне зростання уражень тканин пародонта, особливо при вперше діагностованому туберкульозі легень.

Перспективи подальших досліджень. Тривала госпіталізація, програма специфічної хіміотерапії вимагає вдосконалення та активних заходів профілактики уражень зубо-утримуючого апарату.

Література

1. Авдєєв О.В. Аналіз біохімічних показників сироватки крові та ЕКГ у тварин з гіпо- та гіперергічним запальним процесом в пародонті / О.В. Авдєєв // Мед. хімія. – 2012. – Т. 14, № 1. – С. 82-85.
2. Амосова А.В. Стан системи гемостазу в динаміці. – № 2. – С. 33-36.
3. Борисенко А.В. Вплив захворювань пародонта на загальний стан організму / А.В. Борисенко // Здоров'я суспільства. – 2013. – № 1. – С. 32-37.
4. Воспалительные заболевания ротовой полости у больных хроническими инфекционными болезнями – состояние проблемы на современном этапе / Л.А. Соболева, О.Г. Хламова, А.А. Шульдяков [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 5. – С. 351-354.
5. Гончарук Л.Г. Взаимосвязь воспалительных заболевания пародонта и соматической патологии / Л.Г. Гончарук, К.Н. Косенко, С.Ф. Гончарук // Соврем. стоматол. – 2011. – № 1. – С. 37-40.
6. Деньга О.В. Антиоксидантно-прооксидантная система десны при экспериментальном периодонтите и его лечение / О.В. Деньга, Л.Б.Цевух, А.П. Левицкий // Укр. стоматол. альманах. – 2008. – № 2. – С. 10-12.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология / Г.Н. Дранник. – К.: Полиграф-Плюс, 2006. – 481 с.
8. Иванов В.С. Заболевания пародонта / В.С. Иванов. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Мед.информ.агентство, 2001. – 300 с.
9. Клинико-патогенетические аспекты развития пародонтита у больных туберкулезом легких / Е.А. Александрова, Н.Е. Казимирова, А.В. Лепилин [и др.] // Профилак. и клин. мед. – 2010. – № 1. – С. 136-140.
10. Нарушения кислотно-основного равновесия в полости рта при общесоматической патологи / В.А. Румянцев, Л.К. Есаян, Е.Д. Зюзькова [и др.] // Стоматология. – 2013. – № 2. – С. 22-26.
11. Норейко Б.В. Иммунологические аспекты фтизиатрии / Б.В. Норейко. –Донецк, 2003. – 231 с.
12. Особенности пародонтита у больных очаговым теберкулёзом легких / Е.А. Александрова, А.В. Лепилин, И.Е. Казимирова [и др.] // Саратов. науч.-мед. ж. – 2010. – Т. 6, № 4. – С. 815-817.
13. Павелко Н.М. Біомаркери запалення (С-реактивний білок, молекули клітинної адгезії) у діагностиці активності процесу та моніторингу лікування захворювань пародонта / Н.М. Павелко, Н.М. Коваль, В.І. Герелюк // Нов. стоматол. – 2008. – № 3. – С. 76-80.
14. Прикладні питання фтизіатрії дитячого та підліткового віку / І.Г. Ільницький, Л.І. Білозір, О.П. Костик [та ін.]. – Львів: Галицька видавнича спілка, 2013. – 731 с.
15. Пухлик Б.М. Аллергия – проблема не только аллергологов / Б.М. Пухлик // Запорож. мед. ж. – 2011. – Т. 13, № 2. – С. 108-110.
16. Сергеева И.Е. Функциональная способность иммунокомпетентных клеток у больных генерализированым пародонтитом, принципы интерпретации результатов исследования / И.Е. Сергеева, А.В. Борисенко // Соврем. стоматол. – 2010. – № 3.– С. 60-64.

17. Синдром системного воспалительного ответа при туберкулёзе лёгких / Г.О. Каминская, Р.Ю. Абдуллаева, Е.В. Мартынова [и др.] // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2009. – № 11. – С. 40-47.
18. Смоляр Н.І. Особливості формування хвороб пародонта при туберкульозі у дітей, які проживають на територіях радіаційного забруднення / Н.І. Смоляр, М.М. Шило, У.О. Стадник // Актуал. пит. педіатрії, акушерства та гінекол. – 2013. – № 1. – С. 79-82.
19. Труфанов С.Ю. Активність ферментів системи антиоксидантного захисту у хворих на хронічний пародонтит, сполучений з хронічною патологією гепатобіліарної системи / С.Ю. Труфанов // Укр. мед. альманах. – 2009. – № 1. – С. 184-186.
20. Характер ендоскопічних виявів ураження слизової оболонки альвеолярного дерева при туберкульозі органів дихання / І.Г. Ільницький, О.П. Костик, Х.І. Вольницька [и др.] // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2014. – № 4. – С. 43-47.
21. Advances in Surveillance of Periodontitis: The Centers for Disease Control and Prevention Periodontal Disease Surveillance Project / P.I. Eke, G. Thornton-Evans, B.A. Dye [et al.] // J. Periodontol. – 2012. – Vol. 71. – P. 1-9.
22. Frequency, Severity, and Prediction of Tuberculous Meningitis Immune Reconstitution Inflammatory Syndrome / S. Marais, G. Meintjes, D. J. Pepper [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2013. – Vol. 56, № 3. – P. 450-460.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ДЛЯ ВПЕРВЫЕ ДИАГНОСТИРОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА, КОТОРЫЕ ЯВЛЯЮТСЯ ФАКТОРАМИ ВЛИЯНИЯ НА СОСТОЯНИЕ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

В.М. Батиг[1], А.П. Скалат[2]

Резюме. Многочисленные результаты исследований ученых-фтизиатров дают неоспоримые основания к утверждению синдромного влияния микобактериальной инфекции на все структуры организма, а исследования с позиций пародонтологии позволяют проследить параллелизм и системные аспекты заболеваемости зубоудерживающих тканей при туберкулезе.

Ключевые слова: ткани пародонта, генерализованный пародонтит, впервые диагностированний туберкулез.

SPECIFIC SYNDROMES FOR THE NEWLY DIAGNOSED PUIMONARY TUBERCULOSIS AS A FACTOR OF IMPACT ON PERIODONTAL TISSUES (REFERENCE REVIEW)

V.M. Batih[1], A.P. Skalat [2]

Abstract. Numerous results of the studies carried out by researchers-phthisiatricians give unconditional grounds to assert mycobacterial infection syndromic effects on all structures of the body, and researches from the standpoint of Periodontology allow to trace parallels and system aspects of morbidity periodontal tissue in tuberculosis.

Key words: periodontal tissue, generalized periodontal first diagnosed with tuberculosis.

[1]Bukovinian State Medical University (Chernivtsi),
[2]Danylo Halytskyi National Medical University (Lviv)

Рецензент – проф. Л.Д. Тодоріко

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 2 (74). – P. 212-215

Надійшла до редакції 23.03.2015 року

© В.М. Батіг, А.П. Скалат, 2015